

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

N°

452

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 28 Juin 1899, à 1 heure

PAR

Jules COUSTEAU

ROLE DE L'OBSTRUCTION

DES FOSSES NASALES

dans la Pathogénie de l'emphysème pulmonaire

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

FOURNIER, Professeur.

Juges : MM. { MÉNÉTRIER, Agrégé.

DUPRÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

N°

452

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 28 Juin 1899, à 1 heure

PAR

Jules COUSTEAU

ROLE DE L'OBSTRUCTION DES FOSSES NASALES dans la Pathogénie de l'emphysème pulmonaire

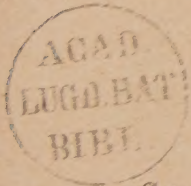
Président : M. LANDOUZY, Professeur.

FOURNIER, Professeur.

Juges : MM. MÉNÉTRIER, Agrégé.

DUPRÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	
	JOFFROY.
Clinique chirurgicale.....	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....	LE DENTU.
Clinique des voies urinaires.....	TILLAUX.
Clinique d'accouchement.....	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LÉPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURÉ.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : **M. RIEFFEL.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation;

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

De tout temps la pathogénie de l'emphysème pulmonaire a été l'objet de nombreuses discussions, divisant en deux camps distincts les partisans des théories mécaniques et ceux des théories trophiques.

Actuellement, une ère d'éclectisme semble avoir triomphé de ces divergences pathogéniques, et on admet généralement une relation de cause à effet entre ces deux théories. Les causes mécaniques n'auraient d'effet sur le parenchyme pulmonaire que par suite d'un défaut de nutrition de ce dernier, le rendant incapable de supporter la force des pressions inspiratoires et expiratoires et ayant pour résultat la formation dans cet organe de vésicules ou vacuoles par suite de la dilatation et de la fusion des alvéoles pulmonaires.

L'obstruction ou le rétrécissement des voies respiratoires supérieures et en particulier l'obstruction des fosses nasales, quelle qu'en soit la nature, seront une gêne pour l'inspiration et l'expiration.

Elles nous fourniront, ainsi, les conditions nécessaires

au développement de cet emphysème pulmonaire et ce, d'autant plus, que nous aurons affaire à des sujets dont l'appareil respiratoire a été modifié et altéré par des maladies antérieures ou une tare héréditaire. Cette altération est d'ailleurs souvent réalisée secondairement par le fait même de l'insuffisance nasale, qui crée, comme nous le verrons dans la suite, des affections des voies respiratoires inférieures.

Avant de pousser plus avant ce travail, qu'il nous soit permis de remercier ici, suivant l'usage, tous les maîtres qui se sont intéressés à nous et qui ont bien voulu nous diriger dans nos études médicales.

Nous remercierons tout d'abord notre excellent Maître M. le Dr Lermoyez, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, de la façon bienveillante dont il nous a accueilli à sa clinique. Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir fourni l'idée première de ce travail. Nous serions heureux de le lui dédier, si nous avions été à même de le traiter d'une façon plus digne de lui.

Nous n'oublierons jamais l'année trop courte que nous avons passée comme stagiaire dans le service du Dr Tapret, médecin de l'hôpital Lariboisière. Nous le remercions mille fois de toutes les bontés qu'il a eues pour nous et de l'attachement qu'il nous a témoigné pendant les tristes circonstances, que nous avons traversées au cours de l'année 1897.

Que le Dr Laurens, assistant du Dr Lermoyez à l'hôpital Saint-Antoine, veuille bien accepter ici, comme témoignage de notre vive affection, nos sincères remerciements pour ses excellents conseils à l'hôpital et

notre profonde reconnaissance pour son empressement auprès de notre frère.

Nous n'oublions pas MM. les D^{rs} Rigal, Nélaton, Petit, Blum, Bar et Letulle, médecins et chirurgiens des hôpitaux, dans les services desquels nous sommes restés malheureusement trop peu de temps, nous les remercions cependant de leur excellent enseignement et nous sommes heureux d'avoir pu profiter de leurs magistrales leçons au lit du malade.

Que les D^{rs} Egger, Mahu, Rousseau et Bourbon, attachés au service de laryngologie du D^r Lermoyez, reçoivent ici le témoignage de notre vive sympathie en remerciement de leur obligeance et de leur bonne amitié.

Nous allions oublier deux excellents amis, M. Edouard Voisin et le D^r Paul Chérut, ils nous ont aidé dans le cours de nos expériences; nous leur en sommes très reconnaissant.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Nous n'avons pas l'intention, dans ce court chapitre, d'exposer en détail l'histoire de l'emphysème pulmonaire. Nous voulons seulement rappeler ici les théories et les idées des principaux pathologistes et physiologistes qui, ont cherché à expliquer la pathogénie de cette affection.

Dès 1819, Laënnec nous met sous les yeux, dans son traité de l'Auscultation médicale, un tableau réellement complet de l'emphysème pulmonaire. Il s'attache surtout à rechercher les causes de cette affection, et croit trouver dans la différence des pressions, inspiratoire et expiratoire, une raison suffisante pour en expliquer la production. Il crée ainsi de toutes pièces la théorie mécanique.

Mais cette théorie était passible de deux interprétations différentes, suivant qu'on voulait accorder le rôle principal à l'inspiration ou à l'expiration.

Commençons par la première en date : la théorie inspiratoire défendue par Laënnec.

Le savant professeur de clinique de la Charité, convaincu de la supériorité de la puissance inspiratoire, croit que les bouchons muqueux qui obstruent les petites bronches ne peuvent être mobilisés que pendant l'inspiration. L'expiration incapable, selon lui, d'obtenir ce résultat serait donc incomplète et laisserait s'accumuler dans les vésicules pulmonaires une quantité d'air trop abondante. Cet air, par un séjour trop prolongé dans le poumon, est surchauffé, il augmente donc de volume et il en résultait une distension exagérée des vésicules et parfois même la rupture de leurs parois.

Vers 1851, les théories de Laënnec sont reprises par Gairdner, partisan également de l'origine mécanique de l'emphysème pulmonaire. Seulement, il interprète d'une façon différente la théorie inspiratoire.

Il s'efforce de démontrer que pendant l'inspiration les vésicules pulmonaires se dilatent, mais insuffisante pour mobiliser les bouchons muqueux, les lobules dont les bronchioles sont obstruées, s'affaissent derrière eux au lieu de se dilater. De plus la quantité d'air inspiré étant la même et la capacité pulmonaire étant restreinte, par suite de l'affaissement d'un certain nombre de lobules, les pressions sont plus fortes et déterminent les lésions pulmonaires de l'emphysème (1).

C'est alors que Longet et Claude Bernard firent des

(1) Dechambre admet que la quantité d'air inspiré est en rapport direct avec la capacité pulmonaire pendant la respiration normale et que ce mécanisme nécessite des inspirations exagérées.

expériences sur les animaux pour établir la genèse de l'emphysème pulmonaire d'après les théories inspiratoires. Après avoir sectionné les deux pneumo gastriques, ils constatèrent une dilatation des vésicules pulmonaires. Claude Bernard interprète ce résultat de la façon suivante : « Cette dilatation vésiculaire paraissait due aux efforts inspiratoires de l'animal chez lequel les inspirations plus lentes étaient profondes et énergiques, le diaphragme s'abaissant lentement en allongeant considérablement le thorax. »

Le Dr E. Hirtz en 1878, voulant démontrer l'origine mécanique de l'emphysème pulmonaire et surtout le rôle de l'inspiration dans ce processus morbide, fait de nombreuses expériences sur des lapins. Il leur lie à tous la trachée de façon à rétrécir le canal aérien. Presqu'aus-sitôt : dyspnée intense et progressive déterminant un cornage bruyant surtout pendant l'inspiration. L'animal ne tarde pas à mourir au bout de quelques jours et on trouve à l'autopsie un emphysème généralisé. Mais comme dans ce cas le retrécissement trachéal était un obstacle égal pour les deux temps de la respiration, le Dr Hirtz sectionne les nerfs phréniques. On sait que la section de ces nerfs diminue la puissance de l'inspiration en détruisant l'action du diaphragme, le muscle inspireur par excellence. Le résultat fut de tout point en rapport avec ses prévisions, car à l'autopsie, les poumons ne présentèrent aucune lésion d'emphysème. Le rôle de l'inspiration dans la production de l'emphysème pulmonaire était ainsi bien établi.

La théorie expiratoire, oppose des arguments d'une

valeur également incontestable et d'ailleurs aujourd'hui, c'est parmi les théories mécaniques celle de l'expiration qui compte le plus de partisans

De nombreuses objections furent faites à Laënnec. Ce furent d'abord les physiologistes Hutchinson, Donders avec Mendelsohn (1845) à leur tête. Ils lui reprochent d'avoir été convaincu de la supériorité des forces inspiratoires sur les forces expiratoires, alors que l'inverse était nettement prouvé par les règles de la physique. D'après eux dans la respiration normale le pneumomètre donnait pour l'inspiration une pression négative de deux millimètres ; pour l'expiration une pression positive de trois millimètres. Dans la respiration exagérée, c'est-à-dire, pendant des inspirations et expirations profondes ils avaient obtenu :

Pression inspiratoire	=	—	0,060 millimètres
Pression expiratoire	=	+	0,090 millimètres

Plus tard ces expériences furent reprises par Marey (1868) et Waldeburg (1875) qui trouvèrent des chiffres un peu supérieurs aux précédents :

Expiration forcée	=	+	100 à 130 millimètres
Inspiration forcée	=	—	80 à 100 millimètres

Nous arrivons ainsi jusqu'à l'un des défenseurs les plus autorisés de la théorie expiratoire. Nous voulons parler de M. le professeur Jaccoud qui commente ainsi cette doctrine :

« Il résulte du mode de l'expiration normale ou forcée, que l'air, à ce moment là, n'est pas seulement poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches puis dans le larynx, mais qu'il est aussi refoulé à la cir-

convergence de l'organe, c'est-à-dire vers les points qui sont le moins comprimés durant l'acte expiratoire. Quand la glotte est ouverte, le refoulement péryphrétique de l'air expiré ne peut avoir d'influence sur la capacité des alvéoles, mais, si l'expiration se fait avec effort, si la glotte est en partie fermée, l'air doit être nécessairement refoulé de vive force vers les parties du poumon au devant desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air — or le sommet du poumon répond à la première de ces conditions et le bord antérieur à la seconde, et c'est précisément là le siège de prédilection de l'emphysème ».

Le professeur Lacaze Duthé a l'appui de cette théorie deux cas de fistules sternales observées, l'une par le professeur Bennett et l'autre par Malgaigne, en 1837, dans lesquelles le poumon ne faisait hernie que pendant les expirations brusques et les efforts de la toux.

L'effort semble donc jouer le rôle principal dans cette théorie expiratoire. En effet une inspiration profonde précède toujours le phénomène de l'effort. Elle a pour but de remplir au maximum les alvéoles pulmonaires. C'est alors que la glotte se ferme, en même temps les muscles expirateurs entrent en jeu. Le poumon supporte en ce moment deux pressions contraires: l'une de dehors en dedans produite par la cage thoracique et le diaphragme l'autre de dedans en dehors due à la pression de l'air à l'intérieur des vésicules. Celles-ci ne pouvant résister se distendent, se dilatent et même se hâtent aux endroits les plus faibles.

La toux, l'éternuement ont un mécanisme analogue à celui de l'effort, ils ont même pour eux la brusquerie de leur production. Ces deux phénomènes physiologiques produisent une tension intra-pulmonaire exagérée et favorisent, comme l'effort, la production de l'emphysème par expiration brusque et saccadée.

En résumé, les théories mécaniques ont de nombreux défenseurs, mais l'accord n'est guère établi entre eux. Il ne faut pas, croyons nous, rejeter entièrement telle théorie pour accepter les arguments de telle autre. Nous sommes persuadé qu'une seule cause est incapable de créer les différentes catégories d'emphysème, mais nous admettons que jointes aux causes mécaniques, les causes dystrophiques ainsi que les causes nerveuses pourront dans certains cas, déterminer la dilatation des vésicules pulmonaires. Quelles seront ces causes dystrophiques sur lesquelles on n'a guère insisté jusqu'à présent ? Ce sont, d'une part l'état défectueux de l'organe pulmonaire résultant d'une tare héréditaire quelconque ; d'autre part toutes les affections antérieures du poumon qui auront rendu cet organe un *locus minoris resistentiæ*, et particulièrement enfin, les affections des voies respiratoires inférieures produites par cette insuffisance nasale résultant par suite de la perte des fonctions pneumatiques des cavités nasales.

N'oublions pas les causes nerveuses étudiées par Claude Bernard, Brown-Sequard et Langer qui ont démontré de l'emphysème chez les animaux par la section ou l'irritation des pneumogastriques.

L'irritation du bulbe paraît avoir donné les mêmes

résultats d'après Serres et Laborde. Actuellement, Germain Sée et Huchard expliqueraient de cette façon l'emphysème qui accompagne l'attaque d'asthme et certaines angines de poitrine. Mais nous n'avons pas l'intention de nous étendre sur les causes nerveuses. Les causes mécaniques et les causes trophiques résultant de la sténose nasale doivent seules nous intéresser dans ce travail.

Nous nous proposons en effet de chercher à élucider deux points capitaux et corrélatifs. Dans le premier, nous rechercherons si l'insuffisance nasale de quelque nature qu'elle soit (à condition toutefois qu'elle ne soit pas de courte durée), est capable d'entraver à tel point les fonctions inspiratoires et surtout expiratoires qu'elle puisse déterminer la dilatation des vésicules pulmonaires. Dans le second, nous examinerons si l'insuffisance nasale en supprimant les fonctions protectrices des fosses nasales peut produire des affections des voies respiratoires inférieures. Les causes mécaniques et les causes trophiques auraient ainsi, en s'associant, chacune leur part dans la production de l'emphysème pulmonaire par obstruction nasale. C'est, d'ailleurs, l'idée généralement admise sur la production de cette affection.

Si nous nous sommes dans ce chapitre surtout attachés aux théories mécaniques, c'est que jusqu'à présent elles ont été beaucoup plus en faveur que les théories trophiques et que de plus, en étudiant les conséquences de l'insuffisance nasale, nous parlerons des affections produites par la suppression des fonctions des voies respiratoires supérieures.

CHAPITRE II.

PHYSIOLOGIE DES FOSSES NASALES.

Avant d'étudier l'obstruction nasale et ses conséquences, nous croyons qu'il serait bon de rappeler le rôle physiologique que doivent jouer les fosses nasales. En effet, l'obstruction nasale va supprimer les fonctions de cet organe, il faudra nécessairement qu'une sorte de suppléance s'établisse. Est-ce la cavité buccale qui va lui venir en aide? Quels seront les troubles déterminés par cette adaptation anti-physiologique? Ces différentes questions vont faire l'objet de ce chapitre et des suivants.

L'orifice buccal de l'homme, par suite de ses dispositions anatomiques, peut suppléer les fosses nasales; il vient, en effet, s'aboucher à angle droit dans le nasopharynx, mettant ainsi en communication l'air extérieur avec l'arbre aérien.

L'anatomie comparée et l'histologie nous donnent une

preuve irréfutable du rôle antiphysiologique de cette adaption. On sait, en effet, que parmi les animaux, les cétacés et les pachydermes n'ont aucune communication entre le tube digestif et l'appareil respiratoire. La présence d'un épithélium à cils vibratils dans la pituitaire montre assez à quel appareil doivent appartenir les fosses nasales.

Les fosses nasales sont l'extrémité supérieure des voies aériennes. Leur rôle capital est de laisser circuler librement l'air dont les poumons ont besoin pour leurs échanges chimiques. Mais cet air doit remplir certaines conditions spéciales, que les variations saisonnières et climatiques sont loin de lui fournir. La disposition des fosses nasales va remédier à cet inconvénient.

Le nez, dont la partie antérieure du squelette est coiffée, pour ainsi dire, d'une sorte d'auvent cartilagineux, oriente vers le sol l'ouverture des fosses nasales : les narines. A cette disposition, évitant, jusqu'à un certain point, la pénétration d'un grand nombre de corps étrangers et empêchant l'air extérieur de venir frapper trop brusquement la muqueuse des fosses nasales, vient s'ajouter le rôle des vibrisses qui tapissant le vestibule arrêtent au passage toutes les poussières et impuretés en suspension dans l'air ambiant.

De plus, la disposition anfractueuse des fosses nasales et des nombreux sinus qui communiquent avec elles ont pour but, en faisant séjourner et circuler cet air inspiré dans leurs cavités, de le réchauffer et de le charger de vapeur d'eau.

Aschenbrandt a fait de nombreuses recherches à ce

sujet dans le laboratoire du professeur Fick de Vurtzbourg et en a conclu que l'air extérieur, qui a traversé les fosses nasales, monte à une température de 30 degrés centigrades et se sature de vapeur d'eau. Cette calorification est due à la richesse vasculaire de la muqueuse des fosses nasales : la pituitaire. Les cornets, mais surtout le moyen et l'inférieur présentent des réseaux sanguins d'un tel développement que certains auteurs, entre autres Zuckerkandl (1886) n'ont pas hésité à classer la muqueuse de cette région parmi les tissus érectiles. Cette question a depuis fait l'objet de nombreux travaux : Isch-Wall et Arvizet en 1887, Herzfeld en 1889 et Pillet en 1891 ont en effet démontré que certaines régions de la pituitaire contenaient un véritable tissu caverneux. De plus, sur cette muqueuse toujours humide, se colle les quelques fines poussières que les vibrisses n'ont pas su arrêter dans le vestibule nasal.

Enfin, les filets nerveux olfactifs et sensitifs jouent également un rôle protecteur, les premiers nous avertissent de la présence des vapeurs irritantes qui pourraient léser la muqueuse ; les autres contribuent par une défense reflexe : l'éternuement, à l'expulsion des corps étrangers qui viennent se déposer à sa surface.

Ces considérations physiologiques ne sont pas également acceptées par les auteurs allemands surtout au point de vue de l'épuration de la calorification et de l'humidification de l'air inspiré. Kayser prétend que la température et le degré d'humidification de l'air inspiré par le nez ou la bouche sont sensiblement les mêmes. Comme avec cela, il ne reconnaît guère aux fosses nasales la

faculté d'arrêter les poussières et les germes il en conclut que la respiration buccale a peu d'inconvénients pour l'organisme. Emile Bloch (Fribourg 1889,) est du même avis que Kayser pour les poussières, mais, dit-il, les fosses nasales réchauffent et humidifient l'air inspiré. En 1893 Schütter, émettant les mêmes idées, établit expérimentalement que l'air inspiré par la bouche n'a qu'une différence de 0°8 en moins avec l'air inspiré par le nez.

Il est difficile de tirer une conclusion de ces différentes opinions, mais nous croyons qu'il est impossible de refuser aux fosses nasales leur rôle protecteur. Les poussières sont bien arrêtées dans le vestibule par les vibrisses et par la muqueuse humidifiée. Il est aisé de s'en rendre compte, en examinant les mucosités nasales après un séjour de quelque temps dans un endroit poussiéreux. D'autre part, nous nous rendons parfaitement compte par nous-mêmes de la différence avec laquelle notre pharynx est impressionné, suivant que nous respirons par le nez ou par la bouche dans un atmosphère surchauffé ou refroidi. Quant aux poussières, l'expérience nous a montré avec quelle rapidité elles favorisent le développement des pneumokonioses chez les porteurs d'insuffisance nasale.

Mais où commencera l'insuffisance nasale ?

Dans cette affection comme dans presque toutes nous trouverons de nombreux degrés. Si la rhinoscopie antérieure et postérieure nous font voir un obstacle au passage de l'air nous ne pourrons pas apprécier la valeur quantitative de l'insuffisance qu'il déterminera. Le docteur Mendel a inventé récemment un ingénieux appareil, auquel il a donné le nom de rhinomètre, et permettant

de connaître exactement et en peu de temps la valeur nasale des sujets examinés.

D'après lui, la plus grande valeur nasale qu'il ait rencontrée jusqu'alors est égale à 1,20.

Chaque fois que nous obtiendrons un chiffre inférieur, il nous sera facile de connaître proportionnellement la valeur de l'insuffisance nasale.

CHAPITRE III

CAUSES ET CONSÉQUENCES DE L'OBSTRUCTION NASALE

L'insuffisance nasale est une affection qui se rencontre indifféremment à tous les âges et dans les deux sexes. Comme causes prédisposantes nous admettrons le séjour des sujets au milieu des poussières ou de vapeurs irritantes, conditions qui se rencontrent fréquemment dans certaines industries. L'abus du tabac à priser y contribue également pour une large part. Enfin les climats froids et humides prédisposant aux refroidissements continuels auront pour conséquences : les affections aiguës et chroniques du rhino-pharynx et par suite seront une entrave à la respiration nasale.

Il serait logique d'étudier méthodiquement les causes de l'insuffisance nasale en nous attachant à passer en revue les affections aiguës et chroniques de la pituitaire, les malformations acquises ou congénitales et enfin les néoplasmes benins ou malins. Nous croyons préférable d'étudier ces causes par ordre de fréquence.

Tout obstacle siégeant dans les fosses nasales depuis la partie antérieure du nez : les narines, jusqu'au niveau du bord postérieur du voile palais, c'est-à-dire, les cavités nasale et retro-nasale déterminera de l'insuffisance nasale par obstruction et rentrera dans le cadre de notre travail.

Si, nous nous en rapportons à la thèse du D^r G. Clément, qui, a fait de nombreuses statistiques sur l'insuffisance nasale, dans la clinique de son maître le D^r Cu villier, et aux résultats que nous avons obtenus, pendant les deux années consécutives que nous venons de passer dans la clinique du Docteur Lermoyez à l'Hôpital Saint-Antoine, nous verrons qu'on peut classer comme il suit les causes d'obstruction nasale.

En première ligne, la rhinite hypertrophique, localisée le plus souvent à la muqueuse des cornets inférieurs et pouvant siéger dans toute l'étendue du cornet ou simplement à l'une de ses parties d'où les têtes et les queues de cornets.

La seconde place serait disputée entre deux affections différentes : d'une part les végétations adénoïdes ou hypertrophie de l'amygdale pharyngée et d'autre part les polypes muqueux et dégénérescence polypoïdes de la muqueuse. La première se rencontre de préférence dans le jeune âge tandis que la seconde est plutôt une affection de l'adulte.

Ensuite viendraient les épaississements de la cloison épérons et crêtes, les déviations appréciables et les luxations accidentelles ou congénitales du septum.

Puis les lésions tuberculeuses et surtout syphilitiques déterminant une sténose nasale par suite d'adhérences cicatricielles, de brides fibreuses ayant pour siège de

prédilection cette partie du cavum située immédiatement en arrière des choanes qui, peuvent être ainsi considérablement rétrécies et parfois même obstruées. Une lésion syphilitique également fréquente, c'est l'adhérence totale ou partielle du voile du palais et des piliers postérieurs des amygdales palatines à la muqueuse pharyngée. Dans ce cas la luette disparaît et il se forme une sorte de toile séparant entièrement la cavité pharyngée des fosses nasales.

Il ne reste plus maintenant que des affections peu fréquentes, nous voulons parler des tumeurs bénignes et malignes des fosses nasales dont les plus habituelles sont les ostéomes, les sarcomes et les polypes naso-pharyngiens.

Enfin, l'atresie congénitale des choanes et des narines, ainsi que l'aspiration des ailes du nez ont été jusqu'à présent l'objet d'un nombre vraiment restreint de publications et ne peuvent être considérées que comme des raretés pathologiques.

Les corps étrangers, et les rhinolithes que nous placerons dans la même catégorie, car ils sont le plus souvent la phase secondaire des premiers, ne peuvent produire une insuffisance nasale suivie de ses conséquences fâcheuses, qu'à la condition, de séjourner un temps très prolongé dans les fosses nasales.

Les effets nuisibles de l'obstruction nasale sont nombreux, ils seront en rapport direct avec la perméabilité du nez. Elle peut être partielle ou totale, permanente ou temporaire et enfin unilatérale ou bilatérale. Dans le cas particulier que nous étudions, l'obstruction devra le plus

souvent être permanente et presque totale pour pouvoir influencer, d'une manière notable, la dilatation rapide des vésicules pulmonaires. Mais cette dernière condition n'est pas absolument nécessaire. Nous avons, en quelques mois obtenu des lésions emphysémateuses chez des lapins dont une seule narine avait été bouchée. Il est vrai, que la marche des lésions a été beaucoup plus lente et leur intensité beaucoup moindre que chez ceux où l'insuffisance nasale était totale. C'est en général le cas de beaucoup le plus fréquent. Les malades se présentent à vous avec de la difficulté à respirer par le nez et rarement avec une imperméabilité complète de cet organe. Ce n'est qu'à la longue que les vésicules pulmonaires se ressentent de cette sténose nasale.

Nous passerons sous silence les troubles de l'odorat, de la phonation, de la déglutition entraînant avec eux les manifestations auriculaires et oculaires, l'insomnie et enfin tous les phénomènes nerveux que Guye d'Amsterdam a proposé de rassembler sous le nom d'aproxexie et que V. Raulin appelle : crétinisme nasal. Nous nous occuperons spécialement de la gêne respiratoire et des troubles de développement qui en découlent, sans oublier toutefois les affections inflammatoires des voies respiratoires inférieures dues à la suppléance buccale, toutes causes qui contribueront au développement de l'emphysème pulmonaire. La première de ces causes aura une origine mécanique, tandis que la seconde sera exclusivement dystrophique.

La sténose nasale va forcément entraver l'entrée et la sortie de l'air, il en résultera des différences de pression, et la théorie de l'effort, généralement admise actuellement

aura droit de cité en pareil cas. En effet, nous nous trouverons dans les mêmes conditions, la suppléance buccale (comme nous allons le voir plus loin) ne pouvant toujours se faire. Au lieu que ce soit la glotte en se fermant qui empêche l'air de s'échapper au dehors, ce sera l'obstruction nasale qui mettra entre l'air extérieur et le poumon une barrière plus ou moins infranchissable suivant les cas. L'air intra-pulmonaire se trouvera ainsi repoussé, sous l'action des muscles expirateurs, vers les parties les moins résistantes, les sommets et le bord antérieur du poumon suivant le professeur Jaccoud, et si, dans les premiers temps, il ne se produit qu'une légère distension des alvéoles, à la longue les fibres musculaires et le tissu élastique s'atrophieront, et, ne pouvant plus résister à ces pressions exagérées et surtout trop souvent répétées finiront par se rompre, l'emphysème sera ainsi constitué. Et, d'ailleurs, si nous admettons les expériences du docteur Hirtz, c'est-à-dire la formation de l'emphysème pulmonaire par rétrécissement de la trachée, nous serons forcés d'admettre le même processus, chaque fois qu'une partie quelconque des voies aériennes et, en particulier, l'extrémité supérieure sera obstruée. Mais pour cela il est nécessaire que la suppléance buccale soit supprimée au moins pendant quelques unes de nos fonctions. Cette condition se présente pendant le sommeil, la mastication et la déglutition.

« Chez les sujets qui ont perdu complètement la respiration nasale, dit le docteur Chatellier, et qui respirent uniquement par la bouche, il y a insuffisance du courant inspiratoire, au moins pendant le sommeil, car le voile

du palais retombe inerte sur la base de la langue, opposant ainsi un obstacle à l'entrée de l'air. Celui-ci, en passant, soulève le voile, mais y trouve un obstacle relatif qui se traduit par le ronflement. »

Si, durant l'état de veille, la respiration buccale se fait encore aisément, il n'en est pas de même pendant le sommeil. En effet, la bouche tend à reprendre sa position normale, c'est-à-dire : rapprochement des arcades dentaires et occlusion des lèvres qui se font instinctivement et nécessitent la respiration nasale. Témoins les accès de dyspnée et de faux croup qui viennent interrompre parfois, à plusieurs reprises, dans une même nuit, le sommeil des enfants porteurs de végétations adénoïdes ou de tout autre cause de sténose nasale. Parfois le réveil n'est pas aussi dramatique que dans les accès de laryngite striduleuse. L'enfant qui s'est endormi avec peine se réveille assez brusquement, la face cyanosée et le corps couvert de sueur. Après plusieurs inspirations profondes l'enfant se rendort, dans ce cas l'insuffisance nasale a déterminé, peu à peu, un début d'asphyxie, l'hématose étant incomplète.

Sandmann, défenseur également de cette théorie, dit : « Si la respiration buccale peut, pendant le jour, suppléer la respiration nasale, pendant la nuit il n'en est pas de même, la langue formant une espèce de soupape gênant l'accès de l'air dans le larynx. »

Virchow a nié vivement la formation de l'emphysème par ce mécanisme; il refuse même d'en admettre la production par sténose du larynx de la trachée ou des bronches. Alors, comment expliquer les résultats obtenus

par le docteur Hirtz, ainsi que ceux rapportés par le docteur Cervello, qui a oblitéré les narines de chiens bien portants, chez lesquels il a constaté, peu de jours après, des lésions très nettes d'emphysème pulmonaire. Nous avons nous-mêmes repris ces expériences sur des lapins ; les uns ont eu une obstruction nasale complète par oblitération des deux narines, les autres une sténose nasale unilatérale, et, chez ces animaux (comme nous pourrions le voir plus loin), nous avons constaté, à l'autopsie, macroscopiquement et histologiquement, des lésions emphysémateuses et des altérations du squelette.

Pendant la mastication, la présence des aliments dans la cavité buccale empêche l'air de pénétrer ou de sortir par cette voie. Comme, d'autre part, la voie nasale lui est fermée, il en résulte forcément une augmentation ou une diminution de la pression intra-pulmonaire, d'où : dilatation des vésicules, cause mécanique et insuffisance de l'hématose avec altération consécutive du parenchyme, cause dystrophique.

De même, pendant la déglutition, si le nez n'est pas perméable à l'air, il y aura forcément un arrêt de la respiration, puisque, pour déglutir, les lèvres doivent être au contact l'une de l'autre. Cette condition est très manifeste chez le nourrisson qui, atteint de coryza aigu et par suite d'obstruction nasale, refuse de prendre le sein, ne pouvant en même temps inspirer l'air qui lui manque.

Plusieurs exemples de mortalité par inanition auraient été signalés chez de jeunes enfants au sein, au cours de rhinites aiguës (Chatellier). Il y a, en effet, un véritable

antagonisme entre ces deux fonctions physiologiques : respiration et déglutition. Il s'observe surtout pendant le sommeil. La bouche, suppléant les fosses nasales, reste continuellement ouverte et rend la déglutition impossible, celle-ci ne pouvant s'exécuter qu'avec le concours de l'occlusion des lèvres. La salive s'écoule alors par l'orifice buccal entr'ouvert, et au réveil on trouve des taches de salive ou de muco-pus sur les oreillers.

Cette gêne respiratoire ne retentit pas seulement sur les alvéoles pulmonaires, tout le système osseux et particulièrement la face, la cage thoracique et le rachis vont se ressentir de cette diminution de l'hématose, à la condition toutefois qu'elle se produise dans le jeune âge ou tout au moins avant la fin de la croissance.

Les déformations de la face ont été très étudiées en ces derniers temps à propos des végétations adénoïdes. Elles se font sentir principalement sur le maxillaire supérieur qui semble atrophié dans son ensemble. Cet os est rétréci transversalement, son apophyse palatine se relève pour donner au palais une forme ogivale, quelquefois même le vomer vient faire saillie entre les deux apophyses palatines et forme une sorte de crête antéro-postérieure. Par suite de cette disposition, les fosses nasales sont amoindries dans leur portion inférieure, la cloison est alors refoulée par en bas et devient souvent le siège d'épaississements et surtout de déviations venant encore restreindre la perméabilité du nez. L'arcade dentaire, dans sa portion antérieure, est projetée en avant et semble soulever au devant d'elle la lèvre supérieure. Les incisives

supérieures sont apparentes, chevauchent les unes sur les autres, sont parfois implantés transversalement et semblent souvent avoir subi un arrêt de développement. Dans ces conditions la carie n'est pas longue à se produire. Leur trop grande contiguïté ainsi que leur contact constant et direct avec l'air extérieur en sont le rapide résultat.

Le maxillaire inférieur n'est pour ainsi dire pas intéressé par ce processus déformateur. Mais son développement quasi-normal, à côté de l'atrophie du maxillaire supérieur fait encore ressortir l'arrêt de développement de ce dernier. Delavan aurait obtenu ainsi expérimentalement une asymétrie faciale très nette chez de jeunes lapins auxquels il aurait bouché artificiellement les narines.

Ziem a observé, dit-il, dans l'asymétrie du crâne et de la face simultanément une obstruction chronique des fosses nasales presque toujours complète ou à peu près et causée par une forte déviation de la cloison, mais plus souvent par un gonflement excessif de la muqueuse nasale. Il a obtenu des résultats analogues en obstruant une seule narine à des petits lapins.

Les téguments sont également le siège de nombreuses modifications. La face prend un aspect spécial : la bouche est continuellement ouverte, la lèvre supérieure relevée et épaissie, les plis naso-géniens ont disparu, la racine du nez est élargie. L'enfant a un air étonné et hébété, son masque facial immobile ne lui permet aucun jeu de physionomie. C'est en un mot, dans toute son acception ce qu'on est convenu d'appeler le facies adénoïdien.

Les déformations de la cage thoracique sont plus inté-

ressantes pour nous. Il résulte des études de Robert et de Lambron que ces déformations affectent de préférence deux types principaux : aplatissement des parois latérales avec projection en avant du sternum, c'est le type Robert, appelé encore : poitrine en carême ou poitrine de poulet. Le type Lambron est différent : il se forme une dépression au niveau des insertions costales des fibres du diaphragme, c'est-à-dire, au niveau des six dernières côtes, si bien, que la cage thoracique semble avoir été resserrée en cet endroit par un lien annulaire qui lui donne l'aspect d'un sablier. Toutes ces déformations sont accompagnées de déviation de la colonne vertébrale, le plus souvent de scoliose et de cyphose avec tous les signes particuliers à ces genres d'altérations. Le mécanisme de ces lésions s'explique très aisément par l'entrée en scène de certains muscles qui n'ont aucun rôle dans la respiration normale. C'est ainsi que les sterno-mastoïdien, les petits et les grands pectoraux ainsi que les grands dentelés se contractent assez vigoureusement pendant le tirage du à l'insuffisance respiratoire nasale et tendent à projeter en avant la portion supérieure du thorax tandis que le diaphragme, augmentant la puissance de ses contractions, attire vers l'intérieur les six dernières côtes et la portion inférieure du sternum.

La pression atmosphérique, elle aussi, vient contribuer à déformer le thorax : pendant les inspirations, en effet, l'air pénétrant difficilement dans les poumons par suite de la sténose nasale, il se forme un vide relatif, l'équilibre n'existant plus entre l'air ambiant et l'air pulmonaire, il en résulte forcément une tendance à l'aplatissement de la

cage thoracique au niveau des points les moins résistants. Les parties latérales sont généralement les plus touchées.

Les poumons, situés dans la cage thoracique, ne resteront pas indifférents à la production des malformations de leur enveloppe osseuse. A l'étroit dans cet espace retreci, ils vont subir un arrêt de développement qui restreindra d'autant le champ de l'hématose, au grand détriment de l'organisme tout entier, dont la vitalité sera rendue très précaire par suite du ralentissement et de l'insuffisance des oxydations.

Mais cette sténose nasale peut se produire lorsque la croissance étant terminée, le sujet possède des organes normaux. Dans ce cas, il faut donner la priorité aux causes mécaniques. Ce sont les variations et surtout l'exagération des pressions qui contribueront à la formation de l'emphysème pulmonaire. La respiration nasale ou la suppléance buccale, toutes deux insuffisantes, réclameront une inspiration exagérée pour apporter à l'appareil pulmonaire la quantité d'air dont il a besoin. Dans ce premier mécanisme, les contractions des muscles inspireurs ne pouvant être égales à chaque inspiration, les pressions intra-pulmonaires seront différentes et le plus souvent exagérées. Pendant l'expiration, l'air ne pouvant s'échapper aisément par les fosses nasales, les muscles expirateurs viendront à leur tour aider par leurs contractions à la sortie de l'air. La pression de l'air intra-pulmonaire augmentera, cette pression sera inégale suivant la puissance des contractions musculaires. Le résultat, dans les deux cas, sera le même : Au début, les vésicules essaieront de résister aux pressions exagérées

qu'elles auront à supporter; mais, peu à peu, leur tissu élastique et contractile, se laissera distendre, leurs parois s'aminciront, et, à l'occasion d'une pression qu'elles auraient antérieurement supportées, elles se rompront. L'emphysème sera par ce fait établi.

Empruntons au professeur Grancher, le résultat de ces modifications physiologiques et anatomiques : « Les parties supérieures du poumon, dit-il, se dilatent anormalement, deviennent emphysémateuses, tandis que les parties inférieures présentent un certain degré d'atélectasie. Aussi le murmure vésiculaire est-il obscur aux sommets et l'expiration y est-elle prolongée. »

On comprend aisément, que dans ces conditions, si le poumon lui-même a des antécédents pathologiques, les conséquences de l'obstruction nasale prendront une importance d'autant plus grande que l'affection aura été plus intense et plus tenace. Mais cette cause adjuvante n'est autre que la cause dystrophique à laquelle nous donnons également sa part dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire.

En somme, nous ne faisons que répéter ce que disait Jenner à ce sujet : « Toutes les maladies, où se rencontrent une toux violente, une diminution de volume partielle ou générale du poumon, ou un obstacle à l'expiration s'accompagnent de distension exagérée des vésicules aériennes. Toutes les maladies ou altérations de nutrition qui modifient l'élasticité du poumon, rendent permanente la lésion qui, autrement, n'eût été que passagère. »

Bockmann, de Berlin, interprète un peu, de la même

façon, la production de l'emphysème pulmonaire par obstruction nasale. « Le nez étant bouché, dit-il, les malades sont forcés de dormir la bouche ouverte. Il en résulte le dessèchement de la muqueuse buccale qui se fait sentir dans le pharynx et, successivement jusque dans les bronchioles. Comme conséquence, la résistance de frottement que l'air inspiré rencontre, augmente pendant l'inspiration, en sorte que le patient doit respirer plus profondément. La même chose a lieu à l'expiration, de telle façon, que les alvéoles ne se vident pas normalement et qu'il en résulte de l'emphysème pulmonaire et des accès d'asthme. » Cette conception, comme on le voit, fait jouer le rôle le plus important à la suppléance buccale et à la sécheresse qui s'en suit. Il serait, croyons-nous, préférable d'attribuer à cette sécheresse de l'appareil aérien, l'établissement de certains états pathologiques consécutifs plutôt qu'un rôle mécanique comme Bockmann semble le faire.

Or l'obstruction nasale, venant entraver les nombreuses fonctions physiologiques des fosses nasales et réclamant la respiration buccale, contribue pour une large part à déterminer dans les voies respiratoires inférieures les nombreuses affections qui favorisent le développement de l'emphysème. Le rôle défenseur des fosses nasales est supprimé, l'air froid chargé d'impuretés, avec plus ou moins de vapeur d'eau pénètre violemment dans les bronches par la cavité buccale. Le pharynx se dessèche; de nombreux micro-organismes arrivent directement sur lui et l'infectent. Il en résulte des amygdalites, des pharyngites, des laryngites incessantes se propa-

geant aux bronches, des bronchites, des broncho-pneumonies, la tuberculose et les pneumokonioses pour ne citer que les principales. La muqueuse bronchique s'épaissit tout en se ramollissant en certains endroits, le tissu conjonctif sous-jacent devient fibreux, la circulation des capillaires se ralentit par suite de leur rétrécissement et de la perte de leur élasticité, la paroi des alvéoles s'amincit et leur tissu élastique est ainsi tout prêt à se rompre dès que les pressions intra-pulmonaires tendront à augmenter.

Tel est, d'après nous, le mécanisme par lequel l'emphysème pulmonaire peut être une conséquence de l'insuffisance nasale. Cette conception est en rapport avec les idées généralement admises actuellement. Nous reconnaissons à cette affection deux causes principales : l'une mécanique, l'autre dystrophique et c'est précisément la théorie mixte que l'éclectisme actuel s'efforce de faire triompher.

Jusqu'à présent peu d'auteurs se sont occupés de cette question. Il est vrai que la rhinologie n'a pas d'histoire avant 1885, époque à laquelle l'éclairage réfléchi est venu ouvrir une voie nouvelle presque inconnue jusqu'alors. Dans leurs thèses MM. Chabory (1892) et G. Clément (1895), en étudiant les affections nasales et leur retentissement sur les voies respiratoires inférieures, ont dit quelques mots de la pathogénie de l'emphysème par obstruction nasale. Et, bien qu'actuellement encore, Virchow soit contraire à cette conception pathogénique, il faut reconnaître qu'en Allemagne, Sandmam la défend énergiquement; qu'en Italie, Cervello s'est efforcé de la

soutenir expérimentalement et qu'enfin en France elle a maintenant de nombreux défenseurs.

Les docteurs Lermoyez, Lubet-Barbon, Joal non seulement admettent la genèse de l'emphysème par insuffisance nasale, mais encore, se font les défenseurs de cette théorie.

Les expériences du Docteur Mendel sont venues ouvrir une voie toute nouvelle à cette question, ou plutôt, ont établi mathématiquement les rapports de la respiration nasale et buccale et ont apporté ainsi une nouvelle preuve solide en faveur de cette théorie.

Avant ses recherches, on croyait communément que l'orifice buccal pouvait suppléer les fosses nasales, tout au moins, en dehors du sommeil, de la mastication et de la déglutition. On reconnaissait bien à cette adaptation quelques désagréments, entre autres la sécheresse rapide du pharynx et l'entrée trop facile des poussières et des germes infectieux, mais on n'avait jamais supposé que la suppléance buccale pouvait être continuellement insuffisante. On croyait généralement que l'orifice buccal pouvait donner accès à une quantité d'air beaucoup plus considérable que les narines. Or, il n'en est rien, et le docteur Mendel à l'aide de son ingénieux instrument : le rhinomètre, a infirmé ces anciens préjugés.

Nous ne pensons pouvoir mieux faire en reproduisant ici le résultat des recherches et des expériences du docteur Mendel :

D'après lui la suppléance buccale est insuffisante. Pen-

dant cette fonction la bouche n'est qu'entr'ouverte par suite de la perte de tonicité des élévateurs de la mâchoire inférieure. Dans cette attitude l'orifice donnant passage à l'air est très restreint et n'aurait qu'une surface de 75 à 105 millimètres carrés, tandis que l'orifice binarinaire atteindrait une surface moyenne de 240 à 340 millimètres carrés. Il est vrai, ajoute-t-il, que la bouche peut volontairement présenter un orifice de 7 à 9 centimètres carrés. Mais dans ces conditions il faut déployer des forces qui ne peuvent être ni constantes ni fréquentes.

En résumé, le nez laisse passer plus d'air que la bouche. Ni l'augmentation du nombre des inspirations, ni les efforts respiratoires ne peuvent compenser cette déperdition. Il en résulte qu'à chaque inspiration il y a un déficit d'air et par suite d'oxygène, déficit qui serait négligeable si cet acte ne se reproduisait pas environ 18 fois par minute et 23.040 fois par vingt-quatre heures. Cette déperdition d'oxygène amènera à la longue tous les troubles de nutrition dont nous avons parlé plus haut.

Nous avons attaché une grande importance au sommeil, à la mastication et à la déglutition, fonctions pendant lesquelles la suppléance buccale ne pouvait guère se produire. Mais si, comme l'a établi le docteur Mendel, cette suppléance est continuellement insuffisante, nous nous trouverons dans des conditions on ne peut plus favorables au développement de l'emphysème pulmonaire, D'une part la respiration buccale sera la cause de nombreux états pathologiques des voies respiratoires inférieures, d'autre part son insuffisance en entravant l'héma-

tose, entraînera des troubles de nutrition généraux et en particulier du parenchyme pulmonaire. Enfin cette insuffisance sera une cause continuelle de la différence des pressions intra-pulmonaires par suite de l'inégalité constante de l'orifice buccal.

CHAPITRE IV

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX

Pour déterminer d'une façon expérimentale le rôle pathogénique de l'obstruction nasale dans l'emphysème pulmonaire, nous nous sommes livrés à quelques expériences sur des lapins.

Le docteur Cervello avait expérimenté sur des chiens bien portants, il leur avait oblitéré les deux narines, et en peu de jours, il constatait des lésions vraiment nettes d'emphysème pulmonaire. Mais l'obstruction nasale était totale et de plus les animaux choisis avaient terminé leur croissance. Nous n'avons pas voulu nous mettre dans les mêmes conditions, de façon à nous rendre compte d'une part si l'obstruction nasale partielle pouvait, elle aussi, déterminer avec le temps des lésions d'emphysème pulmonaire et d'autre part, si cette insuffisance nasale pouvait amener également des troubles du côté du squelette.

Pour ces raisons, nous nous sommes procuré six petits lapins provenant d'une même portée. Quatre d'entre eux,

à l'âge de un mois, ont eu une seule narine bouchée de la façon suivante : Avivement des parois du vestibule, suivi de trois ou quatre points de suture avec du crin de Florence. Cinq jours après les fils sont enlevés sans difficulté et l'oblitération complète de la narine détermine chez eux une insuffisance nasale partielle, caractérisée aux deux temps de la respiration par un sifflement assez aigu dû au passage de l'air dans la seule narine perméable. Nous n'avons fait à l'un d'entre eux qu'une oblitération incomplète d'une seule narine. Nous verrons que les lésions sont moins accentuées chez lui.

Il nous restait deux lapins, nous ne leur faisons subir aucune opération voulant leur faire jouer le rôle de témoins.

Pendant sept mois ils sont nourris de la même façon et l'on ne constate à la balance qu'une différence de poids très minime au début, mais augmentant progressivement jusqu'au moment de l'autopsie. A cette époque il y a une différence de 400 à 450 grammes entre les opérés et les témoins à l'exception toutefois d'un seul qui pesait un kilogramme de moins que ces derniers.

Enfin nous avons en procédant d'une façon identique oblitéré les deux narines d'un petit lapin de deux mois environ. Douze jours après, il a été sacrifié, pendant ce temps il s'est établi une suppléance buccale insuffisante, à en juger par le tirage et le dépérissement que l'animal a présenté pendant les quelques jours que nous avons pu l'observer. Les lésions obtenues par cette oblitération binarinaire sont beaucoup plus accentuées que chez les autres.

D'ailleurs voici les résultats de l'autopsie de ces animaux :

AUTOPSIE N° 1

Narine droite bouchée

Poil terne, sale, animal extrêmement amaigri.

Mort par asphyxie au gaz d'éclairage; a présenté une résistance toute particulière à ce mode d'asphyxie ayant mis plusieurs minutes (7 ou 8) à succomber, alors que les animaux tels que chien, chat, etc... meurent en 1 minute à 1 minute 1/2.

Dans les autres observations, les lapins ont été sacrifiés par rupture du bulbe, au moyen du procédé vulgairement appelé coup du lapin, c'est-à-dire à l'aide d'un coup sec sur le vertex.

A l'examen macroscopique, on remarque d'abord l'absence absolue de tissu adipeux, tant sous la peau, qu'au niveau des organes qui en sont généralement pourvus (épiploon, mésentère, péritoine, péricarde.)

Les poumons au premier abord semblent normaux sauf au niveau de l'extrémité inférieure du lobe droit, qui présente une induration notable et des zones superficielles blanchâtres. A la coupe, on constate au milieu du tissu induré des vacuoles dont quelques unes ont la grosseur d'une forte tête d'épingle.

Le foie semble hypertrophié, les reins et la rate sont normaux. Les testicules sont extrêmement réduits.

Au microscope :

Poumons. — Au niveau de la zone sclérosée, dont nous avons parlé plus haut, le tissu pulmonaire est complètement transformé. Les alvéoles ont disparu et sont remplacés par un tissu fibreux ou plutôt scléreux, au milieu duquel, on constate par places, de larges lacunes semblables à des vésicules emphysemateuses dont la paroi se serait considérablement épaissie.

On remarque encore, à ce niveau, un notable épaississement de la plèvre, dont les capillaires sont dilatés et remplis de sang.

Dans les parties voisines, la paroi des alvéoles est également plus épaisse; les capillaires sont dilatés. Ça et là, la paroi semble s'être rompue et l'on trouve de larges vésicules d'emphysème.

Foie. — Les cellules hépatiques semblent normales, les capillaires sont notablement dilatés.

Reins. — Il semble que les tubuli contorti aient subi la dégénérescence granulo graisseuse; c'est un phénomène que nous avons remarqué également dans les autres observations, mais auquel nous n'attachons qu'une importance toute relative, vu le mode imparfait de fixation de ces organes. En effet, ils ont été simplement plongés en entier dans de l'alcool à 80 degrés; de telle sorte que les différentes parties de l'organe n'ont pu être également influencées par le liquide fixateur.

Testicules. — Le tissu conjonctif semble réduit à son minimum. Les canaux spermatiques sont normaux. Ceux de l'épidyyme ne contiennent pas de spermatozoïdes.

AUTOPSIE N° II

Narine gauche bouchée. — En bon état de nutrition. Tissu adipeux abondant sous la peau, sur l'épiploon, le mésentère, le péricarpe et surtout sur le péritoine au niveau de la paroi postérieure de la cavité abdominale, où ce tissu recouvre presque complètement les reins.

Le foie, le cœur, la rate et les reins semblent normaux.

Les deux poumons présentent des plaques blanchâtres surélevées, représentant des zones d'emphysème. On remarque de plus, sur le reste de l'organe, de petites vésicules transparentes de la grosseur d'une fine tête d'épingle.

La cage thoracique débarrassée complètement de ses muscles n'est pas symétrique : elle présente un léger affaissement du côté gauche et un début de scoliose du même côté.

Examen histologique :

Poumons. — Les deux poumons présentent des lésions iden-

tiques. Les alvéoles voisins de la surface sont notablement altérés. Par places, les parois sont infiltrées de leucocytes; tandis qu'à côté, certains alvéoles ont leurs parois rompues, formant ainsi des cavités variables de grandeur, suivant le nombre des parois qui ont cédé. A l'intérieur du parenchyme l'on rencontre également un certain nombre d'alvéoles à parois éclatées.

Foie. — Les cellules hépatiques sont granuleuses.

Les autres organes n'offrent rien à noter.

AUTOPSIE n° III

Narine droite obstruée. — Lapin en bon état, bien musclé. Tissu adipeux abondants particulièrement sur épiploon et mésentère, Organes très riches en sang. Le cœur semble volumineux ainsi que le foie.. La rate et les reins sont normaux.

L'on constate un léger emphysème sur le bord du poumon, droit particulièrement au niveau du lobe inférieur; emphysème également au bord du poumon gauche, plus accentué au niveau du sommet.

Examen histologique. — *Poumon droit.* — Au niveau du bord du lobe inférieur la plèvre est épaissie et congestionnée avec les vaisseaux dilatés et gorgés de sang. Un certain nombre d'alvéoles, à ce niveau, ont leurs parois épaissies, infiltrées de leucocytes, les capillaires sont dilatés. Disséminées dans ce tissu, l'on rencontre de larges lacunes, formées par la réunion d'alvéoles dont la paroi a cédé.

Poumon gauche. — A côté d'alvéoles normaux, on en trouve un certain nombre dont les parois sont rompues.

Foie. — Le foie est normal.

Rein. — Les cellules des *tubuli contorti* sont gonflées et granuleuses, la lumière des canaux a disparu. Il semble qu'elles soient atteintes de tuméfaction trouble. Les cellules des tubes droits sont normales.

AUTOPSIE N° IV.

Narine gauche bouchée. — En très bon état de nutrition, bien musclé. Le tissu adipeux sous-cutané est abondant, il en est de même pour l'épiploon, le mésentère et le péritoine.

Les organes semblent normaux, peut-être le foie est-il un peu plus volumineux que normalement.

Poumon droit. — Normal.

Poumon gauche. — Léger emphysème au niveau du sommet.

Le thorax complètement débarrassé de son enveloppe musculaire présente un léger affaissement du côté gauche avec un très faible degré de scoliose.

Examen histologique. — *Poumon gauche.* — Sur les bords on constate des vésicules d'emphysème, sans grande modification dans la structure des parois alvéolaires, qui présentent seulement une légère infiltration de leucocytes.

Poumon droit. — Normal pour ainsi dire. A peine a-t-on pu rencontrer quelques vésicules d'emphysème sous le champ du microscope.

Reins. — Les tubuli contorti présentent le même aspect que dans l'observation précédente, leurs cellules sont atteintes de tuméfaction trouble. Les tubes droits sont normaux.

AUTOPSIE N° V.

Jeune lapin ayant eu les narines obstruées pendant 12 jours.

Animal très amaigri. A l'ouverture du corps on remarque une anémie extrêmement prononcée, il est presque exsangue.

Les poumons sont blancs plutôt que roses ; les reins et le foie sont décolorés ; la rate est petite.

Le bord antérieur des poumons, particulièrement du poumon droit, présente un léger emphysème.

Examen histologique. — *Poumons.* — On remarque sur le bord, du poumon droit qu'un certain nombre d'alvéoles ont leurs parois rompues, circonscrivant ainsi d'assez larges espaces vides, représentant donc des vésicules d'emphysèmes récentes sans lésions réactionnelles.

Poumon gauche. — Les parois alvéolaires sont extrêmement amincies, réduites pour ainsi dire par places, à la couche épithéliale. Il semble que les épithéliums de deux alvéoles contigus soient accolés l'un à l'autre. Dans quelques endroits les cloisons ont disparu.

Foie. — Les cellules hépatiques ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Le proto-plasma semble raréfié ; la cellule est réduite presque à l'élément nucléaire.

Comme on a pu en juger par les observations précédentes tous nos lapins étaient porteurs de lésions emphysemateuses.

Quant aux lapins témoins, ils ont été sacrifiés à la même époque. Tous leurs organes étaient sains. Nous croyons donc pouvoir conclure devant ces résultats, que l'insuffisance nasale déterminée chez les premiers a été la cause de la production de l'emphysème pulmonaire.

Au point de vue osseux, nous avons été moins heureux. Deux de nos lapins seulement présentaient de légères déformations du thorax et du rachis. Mais il ne faut pas oublier que notre obstruction nasale était unilatérale et que sa durée n'a été que de 7 mois conditions qui n'ont pu, croyons-nous, donner aux lésions le temps d'acquiescer tout leur développement.

OBSERVATIONS

Durant notre séjour dans le service spécial du Dr Lermoyez nous avons pu recueillir quelques observations d'insuffisance nasale coïncidant avec un certain degré d'emphysème pulmonaire.

Voici les plus intéressantes. Elles sont au nombre de quatre. Nous aurions pu en réunir un nombre beaucoup plus considérable, ayant examiné systématiquement les fosses nasales d'une grande quantité d'emphysémateux. Il nous a été très difficile d'obtenir des renseignements précis de la part des malades qui, pour la plupart ignorent si l'insuffisance nasale dont ils sont porteurs est antérieure à leur gêne respiratoire. Aussi avons nous préféré n'en citer qu'un nombre très restreint nous réservant d'étudier plus à fond cette question et ne voulant pas donner à de mauvaises observations une importance qu'elles ne doivent certes pas avoir.

Nous emprunterons ensuite au Dr Chabory les quelques observations qu'il a publiées dans sa thèse en 1892.

OBSERVATION I (personnelle).

Polypes du nez. — Emphysème pulmonaire.

M. B..., 42 ans, cocher de fiacre, est gêné pour respirer par le nez. Il ne peut se moucher, a sans cesse la bouche ouverte.

Depuis quelques temps, deux mois environ, la gêne respiratoire augmente, à tel point que le moindre effort provoque chez notre homme des étouffements et des suffocations.

Pas d'antécédents héréditaires.

L'obstruction nasale semble remonter à une dizaine d'années et par suite serait bien antérieure à la gêne respiratoire.

Examen du nez. — En relevant le lobule du nez on aperçoit de gros polypes muqueux qui tendent à faire hernie par l'orifice des fosses nasales. Le vestibule est entièrement obstrué, les deux narines sont dans le même état et admettent difficilement l'entrée du speculum de Duplay.

Examen du thorax. — La poitrine bombée, le sternum projeté en avant, les espaces intercostaux élargis donnent au thorax un aspect globuleux.

Percussion. — Sonorité exagérée surtout dans la région précordiale.

Auscultation. — Inspiration humée, expiration prolongée surtout en avant; aux bases et en arrière quelques gros râles ronflants de bronchite.

La mensuration du périmètre thoracique ne varie que de trois centimètres après une inspiration forcée (normale : 7 centimètres).

Traitement. — L'extirpation des polypes avec le serre-nœud de Lermoyez et la cautérisation des pédicules avec le galvano-cautère rendent les fosses nasales perméables en une douzaine de séances.

Le malade est revu 15 jours et 2 mois et demi après, l'emphysème persiste les signes de bronchite ont disparu, mais le rétablissement de la respiration nasale lui a procuré, dit-il un grand soulagement.

OBSERVATION II (personnelle).

Dégénérescence polypoïde de la tête du cornet inférieur droit rhinite hypertrophique à gauche. Pharyngite sèche emphysème.

M^{me} D..., 29 ans, vient consulter, décembre 98 à la clinique Saint-Antoine pour une sécheresse continuelle de la gorge. Elle est couturière et attribue cette affection aux poussières de drap qu'elle respire.

Notre examen se porte d'emblée sur le nez.

Celui-ci est obstrué à droite par une dégénérescence polypoïde de la muqueuse du cornet inférieur, portion antérieure (tête de cornet). A gauche la muqueuse du cornet inférieur est en contact avec le septum (rhinite hypertrophique).

La cocaïnisation rétracte quelque peu la muqueuse.

Depuis quelque temps la malade se plaint d'oppressions et de gêne respiratoire, mais ignore son insuffisance nasale.

La seule chose qu'elle ait remarquée c'est son impossibilité de se moucher.

Examen du thorax. — Poitrine globuleuse, sonorité exagérée surtout en avant dans la région précordiale. Les côtes sont relevées, les espaces intercostaux élargis.

A l'auscultation, la respiration est sifflante, inspiration humée, expiration très longue. Aux deux bases quelques gros râles de bronchite.

Notre malade est nettement emphysémateuse.

Traitement. — Cautérisations, turbinotomie. La voie nasale est rétablie. Mais les signes de l'emphysème subsistent, la malade est toujours oppressée à la suite d'efforts ou de mouvements brusques.

OBSERVATION III (personnelle).

Végétations adénoïdes, Queues de cornet. Emphysème.

A. L..., 6 ans et demi, est amené à l'hôpital Saint-Antoine en janvier dernier.

Il ne grandit pas, ne joue plus avec ses frères, a sans cesse la bouche ouverte, ce qui lui donne un air hébété. La nuit il ronfle. La mère ne peut lui apprendre à se moucher. Il aurait eu plusieurs accès de faux croup.

Examen du nez. — La muqueuse est un peu rouge des deux côtés. L'enfant ne se laissant pas examiner facilement.

On pratique le toucher. Le cavum est rempli de végétations adénoïdes médianes. De plus à droite et à gauche du septum l'index perçoit deux petites tumeurs qui ne sont autres que le résultat de l'hypertrophie de la queue des cornets inférieurs.

Examen de la poitrine. — Le thorax par rapport au reste du corps paraît très volumineux. Toute la région antérieure est globuleuse. La percussion donne un son tympanique qui s'entend jusque sur la région précordiale. Les régions sous-claviculaires sont très bombées.

Auscultation. — Respiration soufflante et humée, l'expiration est prolongée, le thorax semble se dilater très peu pendant l'inspiration, les côtes sont relevées et font saillie en avant.

Rien au cœur.

Traitement. — On extirpe les végétations, on met de l'huile mentholée dans les narines. Les queues de cornets ont disparu trois semaines après l'opération. L'enfant respire plus facilement.

Trois mois après, les signes stéthoscopiques se sont amendés. L'emphysème semble moins étendu. Les accès de faux croup ne se sont pas reproduits.

OBSERVATION IV (personnelle.)

Polypes muqueux. — Rhinite hypertrophique emphysème.

S..., 57 ans, en traitement à Saint-Antoine dans le service du Dr Siredey est atteint de bronchite et d'emphysème pulmonaire. Il est journalier et a été contraint d'abandonner son travail parce que, dit-il, il a la respiration trop courte.

C'est le prototype de l'emphysémateux, dyspnée, essoufflement, suffocations à l'occasion des mouvements brusques.

Son thorax est amplifié, les côtes sont relevées, voussure exagérée de la poitrine, aspect globuleux.

A l'auscultation. — Expiration très longue, inspiration soufflante et humée. Sonorité précordiale, résonnance tympanique du thorax à la percussion.

Cœur. — Souffle d'insuffisance tricuspidiennne: les veines du cou sont gonflées, les lèvres un peu cyamosées.

Examen du nez. — La tête des cornets inférieurs est hypertrophiée et arrive au contact de la cloison.

Après cocaïnisation et la rétraction consécutive de la muqueuse, on aperçoit un nombre considérable de petits polypes muqueux remplissant les méats moyens.

La respiration nasale est réduite à zéro par les temps pluvieux. Le malade respire par la bouche, son pharynx est sec et granuleux.

La rhinoscopie postérieure nous montre la choane droite obstruée par un gros polype muqueux.

Le traitement n'a apporté aucune amélioration au point de vue pulmonaire,

OBSERVATION V (D^r. Ch. Goris de Bruxelles.)

Bourrelets érectiles des cornets inférieurs et moyens. — Polypes muqueux. — Emphysème pulmonaire.

Madame D. B..., 68 ans. Depuis 15 ans, accès d'asthme, dyspnée continuelle la condamnent au repos.

Le bruit de l'inspiration est remplacé par des râles sibilants, dyspnée surtout expiratoire, toux suffocante.

La poitrine est élargie, les espaces intercostaux sont rétrécis.

A la percussion : sonorité pulmonaire exagérée surtout dans la région précordiale.

Examen du nez : rhinite hypertrophique, la muqueuse des cornets est en contact avec celle de la cloison. La rétraction de la muqueuse sous la cocaïne nous montre dans la narine gauche, méat moyen, la présence de trois ou quatre polypes muqueux.

Traitement : Cautérisations (raies de feu), extraction des polypes.

Les crises d'asthme disparaissent ; la malade est améliorée mais conserve son emphysème pulmonaire.

OBSERVATION VI. — Docteur Chabory, Thèse de Paris 1892.
(Résumée).

Polypes du nez. — Emphysème

M^{me} M. C..., 48 ans.

Varicosités de la face, tremblement alcoolique.

Polypes enlevés il y a dix-huit mois dans les deux narines.

Amygdalotomie à la même époque.

La cage thoracique bombe d'une façon très marquée dans les régions sous-claviculaire et sternale. Peu d'augmentation du périmètre thoracique pendant les inspirations (0^m01).

Sonorité exagérée à la percussion.

L'inspiration est humée ; l'expiration est lente.

Région précordiale sonore.

A chaque expiration il sort de la cage thoracique 1000 centimètres cubes d'air.

La malade se plaint d'essoufflement et dit avoir eu de fréquentes bronchites.

Rien au cœur.

OBSERVATION VII. — Docteur Chabory. (Résumée)

Polypes du nez. — Emphysème.

N..., 47 ans.

Polype enlevé il y a cinq ans dans la narine gauche.

Deux nouvelles extirpations ont été faites récemment ; le malade, légèrement obèse, respire la bouche ouverte. Il nous dit que la gêne respiratoire, qui, il y a deux ou trois ans ne se montrait qu'à l'occasion d'efforts inaccoutumés, devient permanente.

La poitrine est volumineuse et bombée. Le sternum est convexe et saillant.

A la percussion : sonorité exagérée dans les régions sous-claviculaires, sternale et précordiale.

L'inspiration est brève et humée, l'expiration prolongée.

Absence de phénomènes de bronchite chronique.

Rien au cœur.

OBSERVATION VIII. — Docteur Chabory. (Résumée).

Hypertrophie symétrique polypoïde des cornets inférieurs. — Emphysème.

M^{me} B..., 31 ans.

Hypertrophie symétrique polypoïde des cornets inférieurs diagnostiquée par le docteur Gongnenheim, se plaint de picotements dans les narines. Ne se mouche presque jamais. Respire la bouche ouverte, sécheresse de la bouche.

Actuellement. — Narine gauche : convexité très marquée de la cloison.

Narine droite : hypertrophie considérable du cornet inférieur.

Augmentation du diamètre thoracique, poitrine globuleuse et bombée.

Sonorité précordiale.

Ce n'est que deux ans après l'apparition des symptômes de son affection nasale, que la malade a commencé à se plaindre de gêne respiratoire, d'essoufflements et d'une augmentation de volume manifeste de la cage thoracique.

Auscultation : Inspiration douce et humée ; expiration presque imperceptible en arrière. En avant expiration prolongée et moins perceptible qu'en arrière.

OBSERVATION IX. — Docteur Chabory. (Résumée).

Polypes du nez. — Catarrhe bronchique. — Emphysème

M^{me} R. S..., 64 ans.

Ablation du premier polype à 40 ans. Depuis cette époque plusieurs interventions (D^r Gougneheim).

Depuis une vingtaine d'années, la malade accuse de la gêne respiratoire, augmentant à l'occasion des efforts ou de mouvements rapides.

Voussure sterno-mamelonnaire ainsi que des épaules et du dos.

On obtient par la percussion de la poitrine un son tympanique et l'élasticité semble notablement augmentée.

Inspiration brève, l'expiration a une durée deux ou trois fois plus longue.

Râles sibilants et ronflants en avant.

CONCLUSIONS

L'emphysème pulmonaire reconnaît comme causes productrices : des causes mécaniques et des causes dystrophiques.

L'insuffisance nasale nécessitera la suppléance buccale. Celle-ci ne pouvant se produire pendant quelques-unes de nos fonctions et étant-elle même insuffisante, mettra obstacle à la libre circulation de l'air dans les fosses nasales et empêchera cet organe de remplir son rôle physiologique.

Il en résultera :

1° Des différences de pressions intra-pulmonaires favorisant la dilatation, puis l'éclatement des alvéoles. (Causes mécaniques.)

2° Des affections pulmonaires surajoutées et une insuffisance de l'hématose rendant les poumons plus sensibles à l'effet des causes mécaniques et ayant également une influence nocive surtout l'organisme. (Causes dystrophiques.)

En déterminant chez des lapins une insuffisance nasale

continue, nous avons constaté au bout de plusieurs mois des lésions d'emphysème pulmonaire.

Nous croyons donc qu'il nous est permis de conclure au rôle pathogénique que doit jouer le rétrécissement des voies respiratoires supérieures dans la production de l'emphysème pulmonaire.

COÛSTEAU.

8 juin 1899.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
D. LANDOUZY.

VU : LE DOYEN, BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Carl (Michel). — Traité des maladies des fosses nasales.
- Cervello. — *La Riforma medica*, 1890. Emphysème pulmonaire par occlusion des voies nasales.
- Chabory. — *Thèse*, Paris, 1892. De l'influence des affections nasales sur l'appareil respiratoire.
- Clément. — *Thèse*, Paris, 1895. Etude clinique sur le rapport des affections des fosses nasales avec les organes respiratoires inférieurs.
- Clermont et Homolle. — Dictionnaire.
- Debove et Achard. — Manuel de pathologie interne.
- Dechambre. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.
- Despréaux. — Emphysème pulmonaire. *Bibliothèque médicale*. Charcot-Debove.
- Galesceanu. — *Thèse*, Paris, 1894. Essai sur l'emphysème pulmonaire des adolescents.
- Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.
- Hirtz (E.). — *Thèse*, Paris, 1878. De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux.
- Jaccoud. — a. Traité de pathologie interne.
b. Dictionnaire de médecine et de chirurgie.
- Joal. — a. Recherches spérométriques dans les affections nasales.
b. Rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez.
- Kirmisson. — Manuel de pathologie externe.
- Lermoyez. — Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal.
- Lermoyez et Boulay. — Insuffisance et obstruction nasale. *Presse médicale*, 1897.
- Lubet-Barbon. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.
- Mendel. — Physiologie et pathologie de la respiration nasale.
- Moure. — Manuel des maladies des fosses nasales et de la cavité nasopharyngienne.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — Historique.....	8
CHAPITRE II. — Physiologie des fosses nasales.....	15
CHAPITRE III. — Causes et conséquences de l'obstruction nasale.....	20
CHAPITRE IV. — Expériences sur les animaux.....	37
OBSERVATIONS.....	44
CONCLUSIONS.....	52
BIBLIOGRAPHIE	54

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN & JAGUIN
